ITEM 348 : INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË

Fiche réalisée en priorisant les informations/rangs de la fiche LiSA > Collège de néphrologie > Réanimation > Urologie
La version pédiatrique de l'insuffisance rénale aiguë possède une fiche spécifique

IRA = baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire : élévation de la créatininémie et/ou baisse de la diurèse.
- **Diurèse : conservée**, **oligurique** (diurèse **< 500 ml/24 h** ou **< 20 ml/h** ou **< 0,5 ml/kg/h**) ou **anurique** (diurèse **< 100 ml/24 h**).
- Les formules d'estimation du DFG **ne sont pas applicables** dans l'IRA : privilégier la **clairance de la créatinine urinaire.**

DEFINITION KDIGO

Stade d'IRA	Créatininémie	Diurèse
Stade 1	↗ > **26 µmol/L** en 48 h ou > **50 %** en 7 jours.	**< 0,5 ml/kg/h** pendant **6 à 12 h.**
Stade 2	Créatininémie **x 2 en 7 jours.**	**< 0,5 ml/kg/h** pendant **> 12 h.**
Stade 3	Créatininémie **x 3 en 7 jours.** Créatininémie **> 354 µmol/L** (si pas de valeurs antérieures). Nécessité de dialyse.	**< 0,3 ml/kg/**h pendant **> 24 h.** **Anurie** pendant **> 12 h.**

ÉPIDEMIO

Fréquence	- **Très fréquente :** 25 % des patients hospitalisés. - **Plus de 4 millions de patients/an en France.** - **Cause principale = NTA** (45 % des IRA).
Terrain	**Âge > 65 ans, comorbidités** (cardiovasculaire, diabète, hépatopathie, maladie rénale préexistante…)

PHYSIOPATHOLOGIE

Déterminants de la filtration glomérulaire	**$DFG = P_{UF} \times K_f$** - **K_f** = **coefficient de filtration** : selon la **perméabilité capillaire** et la **surface de filtration.** - **P_{UF}** = **gradient de pression trans-capillaire** glomérulaire (pression d'ultrafiltration). = différence de **pression hydrostatique** glomérulaire (P_{cg} = 45 mmHg) et urinaire (P_u = 10 mmHg). + différence de **pression oncotique** glomérulaire ($\prod_{cg}$ = 25 mmHg) et urinaire ($\prod_u$ = nulle). - Dépend : **.** Du **débit plasmatique rénal** (DPR), déterminé par la **PAM.** **.** Des **résistances artériolaires afférente** (R_{AF}) et **efférente** (R_{EF}).
Mécanisme	- ↘ Débit sanguin rénal : hypovolémie, état de choc. - ↗ P_U : obstacle intratubulaire/de la voie excrétrice. - ↘ Kf : diminution de la surface capillaire. - ↘ R_{EF} : vasodilatation de l'artériole efférente. - ↗ R_{AF} : vasoconstriction de l'artériole afférente.

PRINCIPAUX TYPES D' IRA

IRA obstructive (10 %)	= **Obstacle bilatéral sur les voies excrétrices** ou **intratubulaire rénal** : ↗P_u → bloque la filtration glomérulaire. - IRA seulement en cas d'obstacle bilatéral ou sur rein unique. - Parfois incomplet : absence d'anurie, voire **polyurie hypotonique** (diabète insipide néphrogénique) par redistribution du flux sanguin rénal et donc altération du gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'ADH.
IRA fonctionnelle (prérénale) (25 %)	= ↘ **Flux sanguin rénal et pression d'ultrafiltration**, avec **parenchyme rénal intact** : ↘ DPR → stimule la synthèse et la sécrétion de rénine et donc angiotensine 2, le système sympathique périphérique et la sécrétion d'ADH. L'hypovolémie peut être vraie (déshydratation, hémorragie) ou « efficace » (Insuffisance cardiaque ou hépatique, sepsis). - Adaptation glomérulaire : **vasoconstriction de l'artériole efférente** (maintient le temps de filtration). - Adaptation tubulaire : ↗ **réabsorption tubulaire proximale de sodium** (effet α adrénergique et angiotensine), **distale** (↗ aldostérone et excrétion de potassium) et **d'eau** (↗ ADH). - Oligurie pauvre en Na (réabsorbé pour augmenter la volémie), riche en K, acide et très concentrée en osmoles (notamment en urée). - Réabsorption passive d'urée lors de la réabsorption d'eau et sel par le tubule collecteur : ↗ **urée > créat.** - Aggravé : **.** **Bloqueurs du SRA** (IEC/ARA2) : bloque la vasoconstriction **de l'artériole efférente.** **.** **AINS** : bloque la vasodilatation de **l'artériole afférente.**
IRA Parenchymateuse (65 %)	= **Lésion anatomique des différentes structures du rein.** - **Nécrose tubulaire aiguë** (plus fréquente) : Ischémique ou toxique. - **Néphropathie interstitielle aiguë** : œdème interstitiel → ↗ pression intra-rénale. - **Néphropathie glomérulaire**, **MAT** : ↘ coefficient de filtration K_f, surtout par↘ surface de filtration. - **Néphropathie tubulaire** : • Obstruction par précipitation intratubulaire de médicament, myoglobine (rhabdomyolyse), hémoglobine (hémolyse massive) ou de chaînes légères d'Ig (myélome). • Toxicité directe des médicaments (aminosides, cisplatine) ou produits de contrastes iodés.
Nécrose tubulaire aiguë ischémique	= **Ischémie rénale**, notamment dans la **zone externe** de la **médullaire externe** (PaO_2 physiologiquement basse à 40 mmHg et besoins énergétiques important) → **nécrose** des cellules épithéliales tubulaire **de la pars recta (3e segment du TCP)**, sans atteinte des vaisseaux, glomérules et interstitium. - Au cours des NTA constituées : **diminution paradoxale du flux sanguin rénal**, constante et durable, avec **DFG effondré** (< 10 % de la normale), par vasoconstriction (ATII, catécho, TX2) pré- et post-glomérulaire et ↗ pression intra-tubulaire par obstruction liée aux débris cellulaires (Facteur aggravant : déficit en substances vasodilatatrices : PGE2, NO). - **Anurie** dans les formes sévères : par ↘ **importante du DFG**, **obstacle intra-tubulaire**, voire **rétrodiffusion de l'urine à travers l'épithélium lésé.**

DIAGNOSTIC

= Augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques jours/semaines.
- **Syndrome urémique** (tardif) : **nausées**, **vomissements**, **céphalées**, **diarrhée**, **troubles visuels.**

Caractère aigu de l'insuffisance rénale	- **Fonction rénale antérieure** normale. - **Reins** de **taille normale > 10 cm** (ou **> 3 vertèbres sur ASP**) ou **augmentée.** - Absence d'anémie ou d'hypocalcémie. - Seule l'atrophie rénale **bilatérale** permet d'affirmer le caractère chronique de l'IRC.
Cas particuliers	- **Aggravation aiguë réversible chez un patient avec IRC** (produit de contraste iodé, AINS…) - IRA avec anémie : **hémolyse aiguë, choc hémorragique.** - IRA avec hypocalcémie : **rhabdomyolyse, syndrome de lyse tumoral.** - Reins de taille normale, voire augmentée dans les insuffisances rénales chroniques diabétiques, amylose, myélome et polykystose.
DD	- **Rétention aiguë d'urine** : recherche systématique d'un globe vésical chez tout malade oligo-anurique.

IRA OBSTRUCTIVE

C	- Antécédents urologiques : lithiase de l'appareil urinaire, cancer digestif ou pelvien, tumeur prostatique ou vésicale. - Signe évocateur : **douleur lombaire**, **hématurie macroscopique avec caillots, globe vésical, blindage pelvien.** - Biologie : **acidose tubulaire distale** fréquente.

IRA FONCTIONNELLE	PC	- **Écho rénale** systématique : **dilatation des cavités pyélocalicielles**, bilatérale ou unilatérale (rein unique fonctionnel). → Une simple **hypotonie des cavités pyélocalicielles** ou l'**absence de dilatation des cavités** ne permet pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA (ex : obstacle brutal, déshydratat°, fibrose rétropéritonéale…) - Autres : **TDM rénale sans injection**, **uro-IRM → UIV** et **uroscanner** contre-indiqués.
	Cause	- **Lithiases urinaires** : Calcul unilatéral sur rein unique ou lithiases bilatérales, caillotage vésical, obstruction de sonde en place… - **Pathologies tumorale**s : Adénome de prostate, cancer de la prostate ou du col utérin, tumeur de vessie, cancer du rectum, ovaire, utérus, métastases rétropéritonéales rarement - **Pathologie inflammatoire** : Fibrose ou liposclérose rétropéritonéale (attention la dilatation peut manquer par enserrement des voies urinaires dans la fibrose)
	TTT	= **Dérivation des urines** en urgences (surtout en cas d'infection ou de trouble métabolique vital) : fonction rénale normalisée **en quelques jours.** - Obstacle bas situé (vessie, urètre, prostate) : **sondage vésical** ou **cathéter sus-pubien.** - Obstacle haut situé (uretère, rénal) : **. Sonde urétérale** : **extériorisée trans-vésicale** ou **non extériorisée type JJ.** **. Néphrostomie percutanée** (sous AL après repérage écho). - Risque de **syndrome de levée d'obstacle** = polyurie abondante, avec risque de déshydratation et d'IRA fonctionnelle : prévention par hydratation par NaCl volume à volume, surveillance clinique et biologique.

IRA FONCTIONNELLE	*Diagnostic*	- Urée plasmatique ↗ - Créatininémie N ou ↗ modérée **< 300** - Urée/créatinine plasmatique > 100	- Urée U/P > **10** - Créatinine U/P > **30** - Osmolarité U/P > **2**	- Na urinaire **< 20** mmol/L - FE Na **< 1 %** - FE urée **< 35 %** - Na/K urinaire < 1	FE = [urine]/[plasma] $créat_U/créat_P$
		Cas particuliers	- **Persistance de la natriurèse** (Na urinaire > 20, FE Na > 1 %) en cas d'hypovolémie par perte rénale de sodium : **diurétiques ++, hypoaldostéronisme, néphrite interstitielle…** → La FE de l'urée diminuée est un meilleur indicateur d'IRA fonctionnelle dans ce cas. - **Natriurèse diminuée** : GNA, certaines NIA, NTA secondaire à rhabdomyolyse, toxicité PDC.		
	Cause	**Déshydratation extracellulaire**	- Pertes cutanées : **sudation, brûlure.** - Pertes digestives : **vomissements, diarrhée, fistule.** - Pertes rénales : **diurétiques, diabète décompensé, syndrome de levée d'obstacle, néphrite interstitielle chronique, insuffisance surrénale.**		
		Hypovolémie réelle ou efficace	- **Insuffisance cardiaque congestive.** - **Syndrome néphrotique** sévère. - **Cirrhose hépatique** décompensée. - **État de choc débutant** : cardiogénique, septique, anaphylactique ou hémorragique.		
		Hémodynamique	- Médicament : **IEC/ARA2, AINS, anticalcineurine.** - Néphropathie vasculaire : **sténose de l'artère rénale** ou **néphroangiosclérose.**		
	TTT	- Immédiatement **réversible** à la restauration du flux sanguin rénal : **critère diagnostique** majeur. - Risque d'ischémie rénale avec lésions de nécrose tubulaire si persistante : **IRA organique** par **NTA ischémique.**			
		IRA fonctionnelle par déshydratation	- **Réhydratation orale** (régime salé + boisson abondante) dans les IRA peu sévères. - **Réhydratation IV** : **soluté salé isotonique** (NaCl 9 ‰) ou **bicarbonate de sodium** 14 ‰.		
		IRA fonctionnelle avec syndrome œdémateux	-**Syndrome hépatorénal** (grave, parfois irréversible) : expansion volémique par **albumine** (surtout si albuminémie < 20 g/L), **vasoconstricteur** (**glypressine**), arrêt des diurétiques. -**Syndrome néphrotique** : **perfusion d'albumine** uniquement en cas d'hypoalbuminémie profonde, associé à des **diurétiques.** - **Syndrome cardio-rénal type 1** (insuffisance cardiaque aiguë compliquée d'IRA) ou **type 2** (insuffisance cardiaque chronique) : amélioration de la fonction cardiaque (↗ débit, ↘ pressions droites).		

NB : attention discordance pour le tableau ci-dessous : priorisation de la fiche LiSA comme indiqué au début de la fiche

		Néphropathie / Signes	NTA	Interstitielle	Glomérulaire	Vasculaire
IRA ORGANIQUE	*Diagnostic*	**HTA**	**Possible**	Non	**Oui**	**Oui ++**
		Œdèmes	**Possible**	Non	**Oui**	Non
		Protéinurie	**< 1 g/j**	**< 1 g/j**	**> 1 g/j**	**Variable**
		Hématurie microscopique	**Possible**	**Possible**	**Toujours**	Non
		Hématurie macroscopique	Non	**Possible**	**Possible**	**Possible**
		Leucocyturie	Non	**Possible**	Non	Non
		Infection urinaire	Non	**Possible**	Non	Non

IRA ORGANIQUE	PC	**Échographie rénale** : systématique devant toute IRA pour éliminer une obstruction. **PBR** : - En dehors d'un contexte de NTA : **.** Systématique en cas de suspicion d'atteinte glomérulaire. **.** Dans certaines atteintes vasculaires ou interstitielles. - Devant un tableau de NTA si : **.** Précocement si circonstances d'apparition non évidentes. **. Insuffisance rénale persistante** à **3-4 semaines.**			
	Cause	**Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA)**	= **80 %** des IRA organiques : à **diurèse conservée** (majorité) ou **oligo-anurique** (sévère). - Phase d'IRA de 1 à 3 semaines, puis **récupération progressive** jusqu'à l'état antérieur.		
			Ischémique et inflammat°	- **État de choc (quelque soit l'étiologie).** - **Sepsis.** - **CIVD.**	
			Toxicité tubulaire directe	- **Aminosides**. - **Produit de contraste iodé.** - **AINS.**	- **Cisplatine.** - **Anticalcineurines : ciclosporine A, tacrolimus.** - **Amphotéricine B, céphalosporine de 1re génération…**
			Précipitation intra-tubulaire	- **Aciclovir**, **inhibiteur des protéases, antirétroviraux.** - **Méthotrexate.** - **Sulfamides, antirétroviraux.** - Chaînes légères d'Ig : **myélome.**	- Myoglobine : **rhabdomyolyse.** - Hémoglobine : **hémolyse massive.** - **Syndrome de lyse tumorale.**

		Néphrite Interstitielle Aiguë	= IRA organique, le plus souvent à diurèse conservée, ou plus rarement anurique. - **Hématurie** (parfois macroscopique), **leucocyturie (± éosinophilurie** dans les causes médicamenteuses), **protéinurie tubulaire** < 1 g/L. - **Des signes généraux** souvent associés en fonction de la cause : **rash, fièvre…**	
			Infectieuse	- **Pyélonéphrite aiguë ± choc septique.** - **Leptospirose, légionellose, fièvres hémorragiques virales.**
			Immuno-allergique	= **Hyperéosinophilie, éosinophilurie** (rare), **fièvre, rash, cytolyse hépatique.** - Principaux médicaments : **sulfamides**, **β-lactamine**, **AINS**, **fluoroquinolone, Rifampicine, Fluindione, IPP, Immunothérapie.**
			Autre	- **Infiltrat tumoral de lymphome** ou **plasmocytaire (myélome).** - **Sarcoïdose.**
		Glomérulo-Néphrite Rapidement Progressive (GNRP)	-**Glomérulonéphrite nécrosante extracapillaire** : vascularites à ANCA, sans dépôts immuns (polyangéite granulomateuse de Wegener, polyangéite microscopique) maladie de Goodpasture (dépôts d'IgG le long de la membrane basale glomérulaire). - **Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse.** - **Glomérulonéphrite endo/extracapillaire** : **lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde**, avec dépôts immuns divers. → PBR en urgence + bilan immunologique.	
		Néphropathie vasculaire (capillaires)	-**SHU** : HTA, anémie hémolytique mécanique (schizocytes), thrombopénie. -**Néphroangiosclérose aiguë** : HTA maligne. -**Crise aiguë sclérodermique** : HTA sévère, sclérodactylie, IRA sur réduction de la lumière artérielle suite à une prolifération myo-intimale. -**Emboles de cristaux de cholestérol** : chez un sujet athéromateux après une artériographie ou une manœuvre endovasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant. - **Infarctus rénal = thrombose, embolie, dissection des artères rénales** : douleur lombaire, hématurie macroscopique, fièvre, ↗ LDH → échodoppler, angioscanner ou angio-IRM.	
		Rhabdomyolyse	-**Conséquence** de la souffrance des muscles striés. -**Causes :** Traumatismes physiques (écrasement, crise convulsives, intoxication alcoolique aiguë, intoxication médicamenteuse ou virales ou bactérienne). -**Mécanismes :** Toxicité de la myoglobine au niveau du TCP + Précipitation de la myoglobine avec la protéine de Tamm-Horsfall favorisée par l'acidité urinaire. -**IRA organique oligurique avec CPK > 10 x N, et augmentation franche de la myoglobine, hyperkaliémie, hyperphosphatémie, hypocalcémie et augmentation de l'acide urique.** -IRA majorée par la déplétion volumique (rétention musculaire et réduction des apports, menant à une vasoconstriction des artérioles afférentes).	
	TTT	Prévention des complications	- Adaptation de tous les médicaments à élimination rénale. - Prévention de l'ulcère de stress : **IPP** + **pansement gastrique** (± **sucralfate**). - **Apport calorique et azoté** suffisant : **20 à 40 kcal/kg/j** et **0,2 à 0,3 g/kg/j d'azote.**	
		Hyperkaliémie	= Par baisse de la sécrétion tubulaire de K+, notamment dans les formes anuriques. - **Dosage de la kaliémie** et **ECG** systématiques. - Arrêt des médicaments hyperkaliémiants et suppression des apports potassiques.	
			PEC	- **Gluconate de calcium** (améliore la conduction) : action rapide en quelques minutes. - **Insuline + G10%** (entrée de K+ intracellulaire) : action en 30 minutes à 1 h. - **Bicarbonates** (entrée de K+ intracellulaire) : action en < 1 h. - **Dialyse** (épuration du K+) : action dès les 15 premières minutes. - **Kayexalate** (échange d'ions dans la lumière digestive) : action en 1 à 4 h. - **Diurétique de l'anse** (↗ élimination urinaire) : action en 1 à 4 h.
		Acidose métabolique	= Par accumulation d'acides faibles organiques et minéraux (↗ trou anionique) et diminution de l'élimination d'H+ : fréquente. - Généralement modérée, ne nécessitant pas de traitement à la phase aiguë. - Acidose importante : . **IRA toxique : éthylène glycol** (acidose oxalique). . **Choc septique, cardiogénique** ou **mixte : acidose lactique.** . **Acidocétose diabétique** avec IRA fonctionnelle. . **Pertes digestives de bicarbonates : diarrhée.** . **IRA obstructive.**	
			PEC	-**Abstention** dans la plupart des cas → **effet cytoprotecteur** de l'acidose (épargne énergétique). Le risque du bicarbonate est l'OAP par apport massif de sel, et l'apport de CO2 devant être éliminé par le poumon. -**Bicarbonates de sodium IV** isotonique (14 ‰), ou exceptionnellement molaire ou semi-molaire (84 ‰ ou 42 ‰) si : . Hyperkaliémie menaçante associée. . Perte de bicarbonates (diarrhée). - **Épuration extra-rénale** si : . Injection de bicarbonates impossible : surcharge. . Choc avec acidose lactique. . Intoxication (éthylène glycol, méthanol).
		Surcharge hydrosodée	Hyperhydratation extracellulaire	= Au cours des **néphropathies glomérulaires** et **vasculaires**, ou parfois des **néphropathies tubulaires** avec expansion volémique excessive. - **HTA, œdèmes, épanchements séreux**, risque d'**OAP.**
			PEC	-**Diurétique de l'anse** (oral ou IV). -**Épuration extrarénale** si : absence de réponse aux diurétiques ou OAP menaçant. -Restauration **débit cardiaque** normal **(sd cardio rénal).**
			Hyperhydratation intracellulaire	= **Hyponatrémie de dilution** par apport excessif d'eau alimentaire, ou parfois iatrogène (soluté hypotonique) : fréquente, souvent modérée, sans conséquence clinique.

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td rowspan="3"></td><td rowspan="1">Dialyse en urgence</td><td colspan="2">= Hémodialyse (HD) intermittente ou hémodiafiltration continue.
- 2 types d'échanges en HD : transfert diffusif grâce à un gradient de concentration ou transfert convectif grâce à la pression hydrostatique.
- Indications de dialyse en urgence (fiche LiSA) :
• Hyperkaliémie symptomatique (> 6,5 mmol/L).
• Acidose métabolique sévère (pH < 7,15).
• Et/ou œdème pulmonaire résistant aux diurétiques.
• Urée élevée persistante (> 40-50 mmol/L, à titre indicatif).
• Oligo-anurie depuis plus de 72 h.
NB : chez le patient anurique, les complications, hyperkaliémie, acidose, hyperhydratation, peuvent apparaître très vites.
- En urgence : sur une VVC de calibre suffisant, en voie fémorale ou jugulaire interne (à privilégier : meilleur débit), ou plus rarement sous-clavier.
- Objectif : urée plasmatique < 30 mmol/L pendant toute la période d'IRA.
- 1re séance courte (< 2 h), d'autant plus que le taux d'urée est élevé (> 60 mmol/L).
- Associé à un traitement anticoagulant (héparine ou citrate).
- Dialyse Péritonéale peu utilisée dans le cadre de l'urgence (hors pédiatrie).</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Dialyse en urgence</td><td>Hémodialyse intermittente</td><td>= Sang dialysé à travers une membrane de dialyse semi-perméable contre un bain de dialyse circulant à contre-courant.
- Déplétion volémique : ultrafiltration possible (jusqu'à 4-6 L).
- Durée des séances : 4 à 6 h en moyenne.
- Débit élevé : risque de mauvaise tolérance hémodynamique.</td></tr>
<tr><td>Hémodiafiltration continue</td><td>= Ajout d'une ultrafiltration par gradient de pression.
- Meilleur contrôle de la déplétion volémique.
- Débit plus lent : meilleur tolérance hémodynamique.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">PRONOSTIC</td><td colspan="3">Mortalité associée à la mono-défaillance rénale = 10 % (en moyenne 40 % en réanimation).
Liée à :
- À la maladie causale et au type d'IRA (organique ++) : choc septique ou hémorragique, convulsion, insuffisance respiratoire, traumatisme, pancréatite.
- Au terrain : âge, maladie coronarienne, insuffisance respiratoire, diabète, cancer, fonction rénale antérieure ++.
- Aux complications de réanimation : infection nosocomiale (septicémie sur cathéter, pneumopathie), dénutrition.</td></tr>
<tr><td>Complication</td><td colspan="2">- Métabolique : acidose métabolique, hyperkaliémie, dénutrition.
- Hypervolémie avec OAP en cas de remplissage vasculaire excessif.
- De la réanimation : infection nosocomiale, hémorragie digestive (ulcère de stress).
- Cardiovasculaire (alitement, variations tensionnelles, hypoxémie) : phlébite, EP, IDM, AVC…</td></tr>
<tr><td>Facteurs pronostiques</td><td colspan="2">- Pronostic rénal : fonction rénale antérieure, type d'IRA (NTA = guérison sans séquelle généralement, mais facteur de risque d'insuffisance rénale à distance, possible séquelles).
- Pronostic vital : choc septique initial, défaillances viscérales associées, complications, terrain.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">PREVENTION</td><td>Prévention de la NTA chez les sujets à risque</td><td colspan="2">= Infection grave, état de choc, suites de chirurgie lourde (notamment cardiaque ou aortique avec clampage de l'aorte sus-rénale), surtout chez les sujets âgés, diabétiques, athéromateux ou IRC.
Maintien d'une volémie efficace : apports hydrosodés ± solutés de remplissage cristalloïdes.
- Suivi : . Poids, apparition d'œdèmes, bilan entrées-sorties (diurèse, natriurèse, pertes digestives…)
. Pression veineuse centrale, pressions artérielles pulmonaires, échographie cardiaque
- Toutes les IRA (notamment les parenchymateuses) expose à un risque séquellaire (d'autant plus fréquent si l'IRA est sévère) d'altération définitive de la fonction rénale : suivi à long terme régulier nécessaire (facteur de risque établi d'IRC secondaire).</td></tr>
<tr><td>Prévention de la tubulopathie à l'iode</td><td colspan="2">- Sujet à risque : sujet âgé, diabète, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, myélome.
- Discuter l'indication de l'administration de produits de contraste iodé.
- Si ne peut être évité :
• Arrêt préalable des AINS et diurétiques.
• Hydratation : orale (eau de Vichy) ou IV (NaCl 9 ‰ ou bicarbonate de sodium 14 ‰ à 1 ml/kg/h pendant 12 h avant et après examen).
• Produit de contraste iodé : faible osmolarité ou iso-osmolaire (iodixanol) ; en volume le plus limité possible.
- N-acétyl-cystéine (prise orale le jour précédent et le jour même) : efficacité non prouvée.
- Aucune indication de dialyse préventive.</td></tr>
<tr><td>Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse</td><td colspan="2">= Aminoside, cisplatine, amphotéricine B.
- Posologie adaptée à la fonction rénale.
- En cas de prescription prolongée > 48 h : posologie adaptée aux taux résiduels.
- Surveillance de l'état d'hydratation et de la prise de diurétiques.
- Hyperhydratation (soluté salé iso- ou hypotonique) sous cisplatine ou amphotéricine B.</td></tr>
<tr><td>Prévention d'IRA fonctionnelles médicamenteuses</td><td colspan="2">IEC/ARA2 :
• Prescription prudente chez le sujet âgé ou à risque vasculaire.
• Après recherche d'un souffle abdominal ± écho-doppler des artères rénales en cas de doute ou chez le diabétique de type 2.
- AINS : contre-indiqués en cas d'IRC.</td></tr>
<tr><td>Prévention du syndrome de lyse</td><td colspan="2">= Rhabdomyolyse ou lyse tumorale importante (spontanée ou après chimiothérapie) lors des leucémies aiguës, lymphomes ou cancers anaplasique à petites cellules.
- Hydratation massive avec diurèse forcée.
- Alcalinisation des urines :
• Recommandée en cas de rhabdomyolyse (↘ la précipitation de la myoglobine et des protéines de Tamm-Horsfall).
• Évitée lors des syndromes de lyse tumorale (↗ la précipitation de cristaux de phosphate de calcium).
- Injection précoce d'uricase (Fasturtec®) en cas de syndrome de lyse tumorale : ↘ l'hyperuricémie.</td></tr>
</table>